1885-1886 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX
N° 58

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE STATISTIQUE DES TROUBLES OCULAIRES DANS L'ATAXIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 31 Juillet 1886

PAR

Edouard-Arthur JOUENNE
Né le 17 juillet 1859 au Havre (Seine-Inférieure)

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NOMS DES EXAMINATEURS
- BADAL, *Président.*
- PICOT.
- DEMONS.
- LAGRANGE.

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU CENTRE, 30, place Puy-Berland.
1886

1885-1886

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

N° 58

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE STATISTIQUE
DES
TROUBLES OCULAIRES
DANS L'ATAXIE

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 31 Juillet 1886

PAR
Edouard-Arthur JOUENNE
Né le 17 juillet 1858 au Havre (Seine-Inférieure)

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NOMS DES EXAMINATEURS
- SADAL, *Président*.
- PICOT.
- DEMONS.
- LAGRANGE.

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU CENTRE, 30, place Puy-Paulard.
1886

1885-1886 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 58

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE STATISTIQUE DES TROUBLES OCULAIRES DANS L'ATAXIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 31 Juillet 1886

PAR

Edouard-Arthur JOUENNE

Né le 17 juillet 1859 au Havre (Seine-Inférieure)

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NOMS DES EXAMINATEURS

BADAL, *Président.*
PICOT.
DEMONS.
LAGRANGE.

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU CENTRE, 30, place Puy-Berland.
—
1886

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

M. DENUCÉ..... Doyen honoraire. | M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS

M. DENUCÉ.....
M. BITOT..... } Professeurs honoraires.

	MESSIEURS
Anatomie	BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ, chargé du cours
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pathologie thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et Anatomie générales	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.
Pharmacie	FIGUIER.
Thérapeutique	DE FLEURY.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT. PITRES.
Clinique chirugicale	BOURSIER, ch. du cours. LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :
SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. LANDE.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	BOURSIER. PIECHAUD. LAGRANGE. DEMONS. DUDON.
Accouchements	LEFOUR.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie.... M. PLANTEAU. | Histoire naturelle..... M. PÉRIER.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	BLAREZ.
Pharmacie	CARLES.

MAITRES DE CONFÉRENCES :

Physique..... MM. BERGONIÉ. | Histoire naturelle..... MM. PÉRIER.
Chimie..... CARLES | Accouchements..... LEFOUR.
Anatomie topographique..... M. PIÉCHAUD

CLINIQUES ANNEXES

Clinique méd. des enf..... MM. NÉGRIÉ. | Maladies vénériennes..... MM. VENOT.
Clinique chir. des enf..... BITOT. | Maladies mentales..... N....

Le Secrétaire de la Faculté, F. LAMBERT DES CILLEULS.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MONSIEUR F. SAVALLE

Témoignage de vive Amitié et de profonde Reconnaissance

A MES PARENTS, A MES AMIS

A M. LE DOCTEUR BADAL

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Chevalier de la Légion d'honneur, Officier d'Académie.

INTRODUCTION

Les troubles oculaires ont été signalés dans l'ataxie par tous les auteurs qui se sont occupés de cette maladie. En 1830, Cruveilhier, le premier en France, a parlé de l'atrophie grise des nerfs optiques, dans une affection des centres nerveux qu'il est facile de reconnaître pour l'ataxie locomotrice d'après la description qu'il en donne.

En Allemagne, Romberg et Ambert étudièrent aussi les phénomènes oculaires du tabes, mais ce fut Duchesne qui en 1858 en fit l'étude la plus complète. Depuis cette époque, un grand nombre d'observateurs parmi lesquels on peut citer MM. Voisin, Galezowski, de Wecker, Charcot, se sont occupés de cette question. En 1880, M. Albert Robin dans son excellente thèse sur *les troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale*, consacre une large place à l'ataxie. La même année, M. Delécluze, dans une thèse pour le doctorat, reprend la même question. Malgré tous ces travaux, l'étiologie ou plutôt la physiologie pathologique des troubles oculaires dans l'ataxie est encore loin d'être bien connue. Il n'en est pas de même des signes physiques et fonctionnels par lesquels ces lésions se caractérisent. Tous les auteurs qui se sont occupés

de ce sujet les ont parfaitement décrits; aussi, n'avons-nous pas la prétention d'apporter quelque chose de nouveau; notre but, dans cette thèse, est d'établir une statistique des différentes lésions oculaires qui peuvent se présenter chez les ataxiques aux diverses périodes de la maladie; ces statistiques nous ont paru faire défaut dans la plupart des ouvrages et des travaux que nous avons consultés.

Nous diviserons notre travail en quatre chapitres.

Dans un premier chapitre, nous décrirons d'une manière succincte les paralysies des nerfs moteurs de l'œil.

Le deuxième chapitre sera consacré aux modifications de la pupille.

L'atrophie papillaire et les phénomènes subjectifs qui en dépendent feront l'objet du troisième chapitre.

Quant au quatrième, ce sera le relevé statistique des lésions oculaires tabétiques rencontrées chez 15,000 malades.

Qu'il nous soit permis de remercier ici M. le professeur Badal, qui a bien voulu nous aider de ses savants conseils, et nous communiquer les observations de sa clinique ophtalmologique.

Nous adressons aussi nos sincères remerciements à M. Chevalier, interne des hôpitaux, qui nous a aidé à recueillir les observations que nous publions.

CHAPITRE Ier

Des paralysies des nerfs moteurs de l'œil.

Les paralysies des nerfs moteurs de l'œil occupent une place très importante dans les phénomènes oculaires de l'ataxie locomotrice; Duchenne dit les avoir rencontrées 17 fois dans les 20 premiers cas de cette affection qu'il a observés. D'après les observations que nous avons pu recueillir sur ce sujet, nous sommes loin de croire leur fréquence aussi grande; nous pensons cependant que c'est, après l'atrophie du nerf optique, une des lésions oculaires les plus communes du tabes.

Ces paralysies peuvent s'observer aux différentes périodes de la maladie, et c'est souvent un des signes de la période préataxique un des « signes révélateurs » de Hardy. On les rencontre dans un grand nombre d'affections des centres nerveux, la syphilis les produit aussi très fréquemment, mais elles affectent au début de la maladie de Duchenne une forme particulière qui ne laisse le plus souvent aucun doute sur leur pathogénie. Au lieu d'être permanentes comme dans la syphilis et dans la plupart des affections cérébrales qui peuvent les produire, elles ne sont souvent que transitoires, et disparaissent aussi rapidement qu'elles étaient venues. On pourrait, il nous semble, comparer ces troubles moteurs du globe oculaire

à ceux qui se produisent dans les membres à une période plus avancée de la maladie; c'est une sorte d'incoordination analogue à celle qu'on rencontre dans les extrémités inférieures; mais, comme le fait remarquer M. Pierret, tandis que dans les membres l'incoordination est manifeste, dans l'œil où chaque mouvement est régularisé et gradué par le muscle antagoniste, les paralysies entraînent des mouvements réguliers dans leur irrégularité même. Tous les observateurs ne sont pas du même avis au sujet de ces paralysies motrices du globe oculaire : « Elles se développent graduellement, dit le docteur Ludwig Schmeichler, et disparissent lentement; elles persistent rarement, mais peuvent récidiver plusieurs fois ». La divergence des opinions sur ce point est due sans doute à ce que tous les observateurs n'ont pas examiné ces lésions à la même période, de l'ataxie. Si en effet les paralysies du début disparaissent souvent sans laisser de traces, il n'en est plus de même aux deuxième et trosième périodes où on les rencontre aussi très fréquemment. Elles persistent alors, et ne présentent plus cette mobilité spéciale qui les distinguait à la période préataxique.

Nous allons passer en revue dans ce chapitre, les paralysies des nerfs moteurs oculaires d'après leur fréquence relative dans l'affection qui nous occupe, puis nous parlerons brièvement de quelques formes rares de ces paralysies.

Paralysie du moteur oculaire commun. — La paralysie du moteur oculaire commun est de toutes les paralysies motrices de l'œil celle qui se rencontre le plus fréquemment, accompagnée de la diminution du reflexe rotulien. elle suffit dit Huglings Jakson pour diagnostiquer le tabes dorsalis.

Cette paralysie peut revêtir bien des formes, elle peut être complète ou incomplète, simple ou double; nous allons voir quels sont les signes physiques et fonctionnels qui permettent de la reconnaître.

Trois signes physiques font reconnaître cette paralysie, ce sont : Le ptosis, le strabisme et la mydriase.

Le ptosis ou chute de la paupière supérieure peut-être plus ou moins accentué ; parfois insensible, il est quelquefois très-marqué, le globe oculaire se trouvant presque complètement recouvert. L'attitude du malade atteint de ptosis est caractéristique ; il porte la tête renversée en arrière, dans l'extension forcée, pour permettre aux rayons lumineux d'arriver jusque sur sa rétine, à moins qu'il n'ait en même temps que son ptosis de la diplopie. Dans ce cas, en effet, la chute de la paupière lui permet de ne se servir que de son œil sain, et d'éviter pour ainsi dire malgré lui, les inconvénients de la vision double.

En soulevant la paupière, on constate un strabisme externe et inférieur, l'action des muscles droit interne et grand oblique n'étant plus équilibrée par les droits supérieur et interne, l'œil se trouve attiré en bas et en dehors. Ce strabisme est très variable comme intensité. Quand il existe depuis longtemps, chez les vieux ataxiques, dans les dernières périodes de la maladie, il devient très prononcé, et persiste indéfiniment, phénomène dû sans doute à la rétraction des muscles paralysés. Un signe permet de distinguer ce strabisme paralytique de toute autre forme, c'est la perte presque complète des mouvements du globe, qui ne peut plus exécuter que des oscillations très légères, dues très probablement à la contraction et au relâchement successifs des muscles sains.

Enfin, le dernier signe physique de la paralysie du moteur commun, c'est la mydriase ; elle est toujours peu marquée, et toujours la pupille peut encore se dilater sous l'influence de l'atropine.

Parfois tous les signes précédents manquent et la paralysie

d'un nerf moteur ne se révèle que par des signes subjectifs: je veux parler de la diplopie et des paralysies de l'accommodation.

Le premier de ces signes est de beaucoup le plus important et le plus facile à reconnaître, surtout lorsqu'il s'agit d'une diplopie produite par une paralysie de la troisième paire.

L'attitude du malade suffit quelquefois pour faire diagnostiquer l'affection ; il porte en effet la tête inclinée dans une position qui lui permette de suppléer à l'action des muscles paralysés, et de confondre en une seule les deux images qui viennent se peindre sur sa rétine. Grâce à la diplopie, il est facile de reconnaître au moyen de verres de couleur quel est le nerf paralysé ; dans le cas qui nous occupe, on constate généralement une diplopie croisée. Cette diplopie peut disparaître quand on incline plus ou moins la tête du malade. En renouvelant ces expériences de temps en temps chez les ataxiques, au début de l'affection, on voit que la lésion n'est pas toujours la même, qu'il faut incliner la tête tantôt d'un côté, tantôt de l'autre pour faire cesser la diplopie; en un mot, on n'a pas à faire à une simple paralysie des muscles, il y a en même temps ataxie, incoordination dans leur action; c'est là un signe précieux pour le diagnostic de l'affection qui nous occupe.

Enfin, le dernier trouble fonctionnel produit par la paralysie de la troisième paire, c'est la paralysie de l'accommodation. Le muscle ciliaire ne se contractant plus, la vision des objets rapprochés devient impossible ; le punctum proximum se trouve reculé, le malade ne peut plus distinguer nettement que les objets éloignés. Cette paralysie de l'accommodation est souvent une nouvelle cause d'incertitude dans la démar-

che de l'ataxique,car il lui devient impossible d'apprécier la situation et la dimension des objets qui l'entourent.

Nous n'avons parlé jusqu'à présent que de la paralysie complète de la troisième paire; il arrive bien souvent de rencontrer des paralysies partielles, l'un ou l'autre des symptômes faisant défaut. Le ptosis isolé est assez fréquent, résultant de la paralysie du petit filet de la troisième paire qui va animer le releveur de la paupière supérieure.

Quelques auteurs ont décrit des paralysies pour ainsi dire systématiques, atteignant tantôt les muscles de l'accommodation et l'iris, (ophtalmoplégie interne), tantôt se limitant au droit supérieur et au droit interne, sans produire de mydiase ni de troubles de l'accommodation (ophtalmoplégie externe).

Enfin la paralysie du moteur oculaire commun, au lieu de se limiter à un seul œil, peut atteindre à la fois ou successivement les deux yeux. Les paralysies doubles sont très- rares dans l'ataxie ; Bousquet en signale deux cas, Galezowski en rapporte aussi quelques uns. Dans les observations que nous avons pu recueillir, nous trouvons une seule fois cette double paralysie. Il ne faudrait pas prendre pour une paralysie musculaire le spasme de l'accommodation qui se produit quelquefois dans l'œil sain, opposé à un œil dont les muscles moteurs sont paralysés. On devra songer au spasme, dit Parinaud, toutes les fois que la fixation s'accompagne de clignement des paupières, et qu'on remarque des contractions fibrillaires dans les muscles orbiculaires ; lorsque les mouvements de l'un des deux yeux se font avec une brusquerie inaccoutumée, lorsque le malade accuse des douleurs périorbitaires, de la macropsie, et fatigue à l'accommodation. On devra encore songer au spasme, si dans la diplopie latérale d'un muscle adducteur ou abducteur; on trouve vers la péri-

phérie de la moitié saine du champ visuel, un écartement des images de même nature que celui provoqué par la paralysie ; enfin, il faudra bien remarquer lorsque le doute existera sur l'existence d'un spasme, si, en maintenant pendant un certain temps le regard fixé sur un point, on n'obtient pas des mouvements spasmodiques de la paupière et du sourcil.

Paralysie du moteur oculaire externe. — Après la paralysie du moteur oculaire commun, vient dans l'ordre de fréquence celle du moteur oculaire externe. Elle se caractérise par du strabisme interne et par une diplopie homonyme ; mais il arrive souvent, comme aussi du reste pour la paralysie de la troisième paire, que pendant l'examen du malade, on trouve à un moment de la diplopie homonyme, et un instant après, une diplopie croisée. Cette mobilité des paralysies musculaires de l'ataxie locomotrice présente quelque chose de tout spécial qui suffirait à les distinguer des paralysies tenant à une autre cause.

Paralysie du pathétique. — Enfin, il est tout à fait exceptionnel de trouver dans l'ataxie la paralysie du pathétique. Quand elle existe, l'œil est porté en haut et en dedans, et comme trouble subjectif, on observe une diplopie dans la moitié inférieure du champ visuel, c'est-à-dire qu'elle apparaît quand on porte le regard du malade en bas.

A côté de ces paralysies simples, isolées de tel ou tel muscle, on observe dans l'ataxie des paralysies qu'on pourrait appeler complexes ; telles sont :

1° Paralysie de la troisième et de la quatrième paire du même œil. Cette paralysie donne lieu à une diplopie dont les images homonymes s'écartent d'autant plus que l'on porte le regard en bas et en dehors, en haut et en dehors.

2° Affaiblissement de tous les muscles oculo-moteurs des deux yeux, se développant progressivement, s'attaquant d'a-

bord à un seul nerf et s'étendant successivement à tous les autres.

C'est en 1877 que Galezgwski a signalé le premier cette sorte de paralysie dans un travail lu à la Société de biologie.

Depuis MM. Charcot et Bousquet en ont rencontré quelques cas. Voici en général comment les choses se passent : C'est souvent le ptosis qui ouvre la scène ; le malade s'aperçoit qu'une de ses paupières supérieures devient paresseuse, qui a de la peine à tenir l'œil grand ouvert, puis le ptosis devient complet. En même temps, la mobilité du globe oculaire disparaît. Pour regarder en haut, en bas, à droite, à gauche, le malade doit tourner la tête de ce côté. Plus tard, les lésions diminuent dans un œil pour devenir plus marquées du côté opposé. Si les muscles moteurs ne sont pas également paralysés, il peut exister de la diplopie. Les deux pupilles sont dilatées, quelquefois inégalement.

3° Paralysie des fibres inférieures du droit interne et des fibres internes du droit inférieur.

Dans cette variété, il existe une diplopie croisée, les images s'écartant d'autant plus que l'on regarde en bas et en dedans. Au dessus du plan horizontal, la diplopie disparaît.

Nous ne nous occuperons pas de la physiologie pathologique des paralysie des nerfs moteurs dans l'ataxie. Comme le fait remarquer M. Jaccoud, il est difficile de trouver l'explication de ces lésions dans une maladie où le système sensitif est presque seul atteint. Faut-il admettre avec Leyden que c'est une sorte de propagation de voisinage, les origines des nerfs moteurs affectant des rapports avec le plancher du 4e venticule, point jusqu'où peut s'étendre la lésion des cordons médullaires, ou bien faut-il penser comme Pierret que ces paralysies sont analogues à l'incoordination motrice ? En

somme, il n'existe encore à ce sujet que des hypothèses plus ou moins admissibles ; aussi n'essaierons-nous même pas d'aborder, dans ce modeste travail, une question si délicate; nous manquons du reste de matériaux pour le faire.

Avant de terminer les paralysie des muscles de l'œil, il nous resterait à parler du nystagmus, cette sorte d'ataxie du globe oculaire, comme l'appelle Bouchut. Cette affection est caractérisée par les mouvements plus ou moins rapides du globe occulaire mouvements indépendants de la volonté, qui peuvent s'effectuer dans différents sens ; ils sont horizontaux, verticaux ou rotatoires. Beaucoup d'hypothèses ont été émises pour expliquer la façon dont ils se produisent : pour les uns, le système nerveux serait atteint dans son fonctionnement intime, comme dans les névroses, ou seulement lésé dans une région limitée. Pour d'autres, ce serait dans le système des muscles moteurs de l'œil qu'il faudrait en chercher la pathogénie. Les mouvements saccadés et réguliers de ces muscles se rattacheraient tantôt à l'ypertonie d'un des muscles dont la prédominance fonctionnelle convulse le muscle antagoniste, tantôt au contraire à l'impotence ou à la faiblesse d'un des muscles impuissant à triompher de celui qui lui est opposé.

Les muscles, dit Rachlmann sont toujours animés par les nerfs et cette innervation est indépendante de la volonté, c'est le tonus musculaire. Le nystagmus est une anomalie de ce tonus musculaire; il ne tient pas à une simple fatigue des muscles extrinsèques de l'œil.

Stelwag von Carion, pour expliquer ce phénomène, invoque les troubles de la réfraction. Le nystagmus, d'après lui, n'apparaîtrait que lorsque le malade fait des efforts d'accomodation pour fixer un objet. Enfin, pour Arlt, c'est dans l'intérêt de la vision que le nystagmus se produit. La rétine,

pour une cause ou pour une autre, ne pouvant plus fonctionner normalement, reçoit, grâce à ce mouvement oscillatoire, des impressions successives qui lui permettent de transmettre aux centres nerveux l'image de l'objet. Quoi qu'il en soit, dans l'ataxie ce symptôme se rencontre très rarement; peut-être quand on le trouve devrait-on songer à une extension de la lésion médullaire jusqu'au bulbe.

Les statistiques que nous avons pu consulter sont absolument muettes à ce sujet; nous-mêmes nous n'avons pu en trouver un seul cas dans nos observations. Aussi bien que Friedrich l'ait signalé deux fois, nous considérons la présence du nystagmus dans l'ataxie comme un phénomène tout à fait exceptionnel.

OBSERVATION I

Car..., 45 ans, ouvrier maçon, paralysie du droit externe, strabisme interne, pas de diplopie. — Cet homme a eu en 1885 un chancre, plus tard éruptions mal caractérisées sur le corps. — Actuellement, se plaint d'engourdissements dans les membres inférieurs, pas de douleurs fulgurantes bien marquées.

OBSERVATION II

Bel.., 38 ans tailleur de pierre. — Se plaint de strabisme intermittent revenant de temps en temps; depuis 6 mois, strabisme externe, pupilles insensibles à la lumière. Ne peut plus lire depuis 1 an. V= 1/6 des deux côtés. A l'ophtalmoscope rien du côté de la papille. — Dit n'avoir jamais eu la syphilis. Douleurs vagues, tremblements des mains, parésie vésicale.

OBSERVATION III

Cast.., 51 ans, atrophie blanche des deux papilles ; perte presque absolue de la vision.

V. — OD = 0.

OG = Compte les doigts.

Strabisme externe de l'œil gauche, diplopie croisée. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, nie tout antécédent syphilitique.

OBSERVATION IV

Gass..., 42 ans, tonnelier. — paralysie du muscle droit externe du côté droit depuis 1 an ; n'accuse pas de diplopie, dit n'en avoir jamais eu. — Pas de syphilis, signes d'ataxie.

OBSERVATION V

Bess.., 48 ans. Paralysie de la troisième paire depuis 8 mois peu de ptosis, légère mydriase, diplopie double, signes d'ataxie depuis 1 an.

OBSERVATION VI

Rig..., 39 ans cordonnier. Paralysie complète du droit interne depuis 2 mois, diplopie homonyme. Douleurs vagues dans les membres inférieurs depuis 4 ans, pas de syphilis.

OBSERVATION VII

Mme Gast..., 56 ans. Diplopie paralytique depuis 3 ans. Paralysie du droit externe gauche. Elancements dans les jambes, incontinence d'urine.

OBSERVATION VIII

Cest..., 51 ans rentier. Paralysie partielle de la troisième paire (droit supérieur) polyopie vertiges oculaires. Elancements partout.

OBSERVATION IX

X..., 43 ans Chauffeur.— Diplopie depuis 1 an. Ataxie confirmée, a eu un chancre en 1872.

OBSERVATION X.

Savr. 42 ans. Paralysie de la 3e paire sauf pour l'iris, survenue depuis 15 jours, pas de diplopie. Atrophie optique prononcée. Douleurs dans les membres inférieurs, sent mal le sol en marchant. A eu un chancre à 22 ans.

OBSERVATION XI

Bern. 44 ans. Paralysie de la 3e paire du côté droit, ptosis mydriase, pas de diplopie, élancements dans les jambes.

OBSERVATION XII

Flav. 42 ans cordonnier. Diplopie et amblyopie depuis 6 mois. Ataxie depuis 3 ans, pas de décoloration de la papille.

OBSERVATION XIII

Lar. 52 ans. Paralysie de tous les muscles de l'œil depuis 6 mois. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

OBSERVATION XIV

Chaz. Aurélie 54 ans couturière. Diplopie homonyme depuis 2 mois surtout marquée dans la moitié droite du champ visuel. Un peu de mydriase, signes d'ataxie.

OBSERVATION XV

Pon. Pierre 35 ans forgeron. Paralysie de la 3e paire gauche depuis 5 jours, sans maux de tête, diplopie. Le muscle droit interne semble seul paralysé. — Paralysie complète de l'accomodation, douleurs fulgurantes depuis quelques temps.

OBSERVATION XVI

Mar. Paul 42 ans peintre. Diplopie il y a 8 ou 10 ans, actuellement, paralysie des deux 3 paires, avec ptosis plus marqué à droite. — Distingue à peine les mouvements de la main. — Signes d'ataxie depuis 3 ans.

OBSERVATION XVII

M Mais. 52 ans. Paralysie de la 3e paire, ptosis mydriase, pas de diplopie. Elancements dans les membres, marche difficilement, a eu la syphilis il y a 18 ans.

OBSERVATION XVIII

Petten. 61 ans. Diplopie subite il y a deux jours, paralysie du droit externe gauche et de la 6e paire du même côté. Douleurs fulgurantes et en ceinture.

OBSERVATION XIX

Denois. 30 ans employé de commerce. Mydriase de l'œil gauche, ptosis, paralysie complète du droit interne survenue après la mydriase. — Douleurs fulgurantes.

OBSERVATION XX

Abad. 53 ans, garçon. Diplopie depuis 1 mois, paralysie incomplète de la 3 paire. Pas de douleurs fulgurantes, mais démarche incertaine. — Chancre.

CHAPITRE II

Des modifications pupillaires.

Nous avons passé rapidement en revue, dans le chapitre précédent, toutes les lésions qui sont sous la dépendance des nerfs moteurs de l'œil ; nous allons, avant d'aborder la question de l'atrophie du nerf optique, dire quelques mots des modifications que subit la pupille dans l'ataxie locomotrice.

L'iris, est ce diaphragme verticalement placé entre la chambre intérieure et le cristallin ; il offre, à peu prés vers son centre, une ouverture désignée sous le nom de pupille, à travers laquelle passent les rayons lumineux qui vont impressionner la rétine. Formé de fibres circulaires et de fibres radiées, il subit, sous certaines influences, des alternatives de contraction et de relâchement qui font varier les dimensions de la pupille. Les fibres circulaires ou sphincter de la pupille sous la dépendance du moteur oculaire commun, produisent, par leur contraction, le resserrement de l'orifice pupillaire, les fibres radiées, au contraire, innervées par le grand sympathique, produisent sa dilatation, d'où deux sortes de mouvements produisant des variations dans le diamètre de la pupille.

Bien des causes peuvent produire physiologiquement ces

alternatives de contraction et de dilatation : la lumière vive, les efforts d'accommodation rétrécissent l'orifice de la pupille, certaines causes morales ou physiologiques la dilatent ; nous ne parlerons pas des variations qu'on peut obtenir au moyen des médicaments dits mydriatiques et myosiques; nous ne nous occuperons que des modifications que subit l'orifice pupillaire dans l'ataxie locomotrice.

Les mouvements du muscle irien se produisent sous l'influence d'un reflexe parti de la rétine ayant le nerf optique comme conducteur centripète et le nerf moteur oculaire commun comme centrifuge; une lésion siégeant sur le trajet de ce courant produira l'absence de contraction et par suite la mydriase, c'est ce que nous rencontrons dans toutes les paralysies de la troisième paire ou dans les atrophies du nerf optique. Dans le premier cas, la mydriase n'est pas complète, comme le démontre le fait suivant: si dans un œil offrant de la mydriase par suite de la paralysie du moteur oculaire commun on instille de l'atropine, on voit le diamètre de la pupille augmenter encore. La mydriase peut donc ne pas dépendre seulement de la paralysie de la troisième paire, la dilatation anormale de la pupille peut tenir :

1° A la paralysie du nerf moteur oculaire commun ;

2° A l'exitation des fibres du sympathique, qui est le dilatateur de la pupille.

Donc, deux espèces de mydriase: paralytique et spasmodique. On les rencontre toutes deux dans l'ataxie, et Argyll Roberston a trouvé un caractère qui permet de les distinguer rapidement. La mydriase paralytique s'accompagne, en effet, de la paralysie du muscle ciliaire, tandis que dans la mydriase spasmodique, le muscle de l'accommodation reste intact. Si donc une pupille dilatée reste insensible à l'action de la lumière et se resserre pendant les efforts de l'accommodation,

on peut en conclure qu'on est en présence d'une mydriase spasmodique, et non d'une paralysie de la troisième paire, fait très important, car la mydriase d'origine spinale est souvent un symptôme anticipé de l'ataxie.

Le resserrement de la pupille ou myosis affecte aussi deux formes comme la mydriase; il peut être spasmodique ou paralytique. Le myosis paralytique a surtout pour la question qui nous occupe une grande valeur. Un malade qui n'a encore présenté aucun signe d'ataxie est pris tout à coup d'un myosis prononcé. S'il est dû à l'ataxie, on observe un fait remarquable, c'est que le malade peut encore contracter sa pupille plus qu'elle ne l'est déjà. La lumière ne produit sur elle aucun effet, mais si on prie le sujet de regarder des objets éloignés, puis des objets plus rapprochés, c'est-à-dire quand on fait mettre en activité l'accommodation, on voit la pupille se resserrer.

La connexité de la contraction pupillaire avec la lésion spinale s'explique facilement par les relations anatomiques et physiologiques de l'iris. Les fibres circulaires préposées à la contraction sont animées, comme nous l'avons déjà vu, par le moteur oculaire commun, et les fibres radiées sont innervées par les fibres nerveuses venant du centre cilio-spinal, qui arrivent à l'œil après s'être mêlées au sympathique cervical; elles sont en général, appelées sympathiques. Argyll Roberston les regarde comme de vrais filaments spinaux, associés sans doute avec d'autres filaments sympathiques, mais conservant cependant leur individualité.

Ce fut Petit qui en 1727 découvrit que la section du sympathique cervical amenait la contraction de la pupille ; Valentin, puis Budge et Waller trouvèrent que les filaments nerveux en rapport avec le sympathique cervical et se distribuant à l'iris provenaient de la corde spinale, et donnèrent à cette ré-

gion, située au niveau des deux dernières cervicales et des six premières dorsales, le nom de région cilio-spinale. Budge montra que la section de la corde spinale à la partie supérieure de cette région produit la dilatation des vaisseaux, absolument comme la section du sympathique ; c'est ainsi qu'on peut expliquer ce fait observé par Trousseau : Au début de l'ataxie, dit-il, en dehors des crises douloureuses, on constate souvent une injection considérable des conjonctives, pouvant aller jusqu'au chémosis; cette injection s'accompagne d'un resserrement de la pupille. Quand les douleurs arrivent, la congestion disparaît, et les pupilles se dilatent. Le docteur Radcliffe a aussi observé ce phénomène chez deux malades.

Nous voyons, en résumé, que le myosis comme nous le disions plus haut peut-être spasmodique c'est-à-dire actif, (spasme de l'accommodation, excitabilité trop grande de la rétine), ou passif, et alors il se produit par la compression des nerfs cilio-spinaux ou par suite d'une affection intéressant le centre cilio-spinal.

C'est l'existence de ces deux espèces de myosis qui a permis à Argyll Roberston d'expliquer le phénomène qu'il avait observé chez les ataxiques, à savoir : immobilité de la pupille à la lumière, mobilité, à l'accommodation. Jusqu'ici, dit-il, on a rapporté le resserrement de l'iris à une stimulation réflexe, exercée sur les branches ciliaires de la troisième paire, laquelle se distribue aux fibres circulaires de l'iris. Mais, pourquoi la lumière n'agirait-elle pas sur la pupille ? En effet, au début de l'ataxie, la rétine est sensible, les branches ciliaires de la troisième paire ne sont pas paralysées puisque l'iris se contracte pendant l'accommodation, acte qui ne peut être que sous la dépendance de ces nerfs. La seule explication possible, d'après lui, c'est d'admettre que les nerfs cilio spinaux doivent être intacts pour que la pupille se contracte sous

l'action de la lumière; or, dans l'ataxie, il peut arriver que les lésions de la moelle intéressent le centre cilio-spinal, d'où paralysie des nerfs cilio-spinaux et myosis.

D'après Wernicke, l'insensibilité de l'iris à la lumière serait due à la destruction des fibres intermédiaires entre le nerf optique et le moteur oculaire commun. Pour Vincent, les filets nerveux déterminant la contraction de la pupille sont situés à la partie supérieure des cordons postérieurs de la moelle. Or, les lésions de l'ataxie pouvant atteindre ces régions, on conçoit que les contractions reflexes de la pupille soient abolies.

Ce myosis d'origine spinale serait, pour quelques observateurs, très fréquent dans l'ataxie locomotrice. Romberg, dans son traité sur le système nerveux, dit que le myosis est très fréquent dans le tabes ; Stellwag von Carion considère au contraire ce symptôme comme très rare. Les études les plus sérieuses entreprises à ce sujet appartiennent à M. Vincent. Les résultats de ces recherches qui ont porté sur 51 malades, lui ont permis de conclure de la façon suivante : Au début de l'ataxie, les phénomènes qui se rencontrent le plus souvent sont par ordre de fréquence :

1° Diminution très prononcée de la contractilité pupillaire par la lumière, tandis qu'elle reste normale sous l'influence de l'accommodation.

2° Dilatation anormale avec ou sans inégalité des pupilles.

A la deuxième période, on constate une réaction imparfaite à la lumière, tandis qu'elle est très appréciable à l'accommodation, puis viennent par ordre de fréquence l'inégalité pupillaire et le myosis.

Enfin, à la troisième période, alors que l'atrophie des nerfs optiques a amené la perte de la vision, on observe plus souvent de la mydriase, quelquefois cependant du myosis.

Sur 9 malades observés à la première période, il a trouvé :

1° Inégalité pupillaire 4 fois.
Dilatation 4 —
Myosis 1 —
2° Réaction nulle à la lumière 1 fois.
— incomplète — 5 —
— normale — 3 —
3° Réaction normale à l'accommodation 9 fois.
4° Amblyopie 4 fois.

A la deuxième période sur 31 malades :

1° Inégalité pupillaire 24 fois.
Myosis 21 —
Mydriase 2 —
2° Réaction nulle à la lumière et évidente à l'accommodation 26 fois.
Réaction à peine marquée à la lumière et évidente à l'accommodation 4 —
Réaction normale. 1 —
3° Amblyopie 19 fois.

A une période plus avancée, sur 11 malades :

1° Inégalité pupillaire 3 fois.
Mydriase 3 —
Myosis 5 —
2° Amaurose complète 7 fois.
Amblyopie 4 —

En somme, on voit que l'insensibilité des pupilles à la lumière, jointe à leur sensibilité à l'accommodation coïncide habituellement dans l'ataxie avec le myosis.

OBSERVATION XXI

Pol..., 44 ans, terrassier. — Mydriase peu marquée des deux côtés, les pupilles sont à peu près insensibles à l'action de la lumière et de l'accommodation, pas de paralysie de 3 paire, rien au fond de l'œil. Quelques élancements dans les jambes depuis 1 an.

OBSERVATION XXII

X..., 52 ans. — Myosis des deux côtés, rien d'anormal au fond de l'œil, signes d'ataxie.

OBSERVATION XXIII

Réveil... — Mydriase prononcée à gauche, myosis à droite, pupille paresseuse à la lumière, présente depuis quelque temps des douleurs dans les jambes, a la sensation de marcher sur du velours.

OBSERVATION XXIV

Vac..., 45 ans, physicien. — Amblyopie tabétique, myosis assez marqué à gauche, pupille normale à droite, apparence de strabisme externe, pas de diplopie. — Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, crises gastriques.

OBSERVATION XXV

M_{me} Lass..., 64 ans. — Amblyopie depuis 3 mois, myosis des deux pupilles, effacement de la chambre antérieure. Retrécissement du champ visuel dans les deux moitiés externes, douleurs dans les jambes par crises.

OBSERVATION XXVI

Ferc..., 47 ans, boucher. — Mydriase, amblyopie des deux côtés, atrophie des nerfs optiques d'origine ataxique.

OBSERVATION XXVII

Lacha..., 56 ans, armurier. — Amblyopie ayant débuté il y a 2 ans, à D. V. = 1/6 à G. V. = 1/10. Myosis à droite; à gauche. pupille normale; pas de reflexe irien. Atrophie des nerfs optiques, a eu de la diplopie il y a 10 ans. — Signes d'ataxie depuis 5 ans environ.

OBSERVATION XXVIII

Laur..., 40 ans, cordonnier. — Affaiblissement de la vision depuis un mois: V = 1/3; myosis des deux côtés. — Atrophie des nerfs optiques, faiblesse et douleurs lancinantes dans les extrémités inférieures, a eu la syphilis.

OBSERVATION XXIX

Coup..., 56 ans, marchand de journaux. — Myosis très léger, atrophie des nerfs optiques, seulement un peu de pâleur de la papille à droite. Amblyopie. V à D = 1/4, G = 1/10. — Ataxie confirmée.

OBSERVATION XXX

Vign..., 52 ans, comptable.

Mars 1882. — Atrophie tabétique des nerfs optiques, douleurs sciatiques, a eu un chancre en 1871; depuis, éruptions cutanées indéterminées.

OD. V = 1/6.

OG. V = 1/3.

Mai 1883. — Atrophie tabétique. — Engourdissement des membres inférieurs limité aux phalanges : incoordination dans les membres supérieurs, se plaint de laisser échapper les objets qu'il tient. — Pas de douleurs fulgurantes.

Depuis 2 jours, ptosis subit de l'œil droit.

Actuellement : douleurs fulgurantes, a eu ces temps derniers quelques douleurs en ceinture. Gastralgie et vomissements. — Absence de reflexe rotulien insensibilité, plantaire absolue, a la sensation de marcher sur du velours. Dans les membres inférieurs, retard très marqué de la sensibilité.

Du côté des yeux, plus de ptosis, strabisme externe et inférieur peu marqué, un peu de mydriase, pas de diplopie. La pupille se contracte mollement à la lumière et à l'accommodation. — Amblyopie très prononcée, le malade voit à peine à se conduire, ne peut compter les doigts à plus de 0,^{m} 50, à l'opthalmoscope, décoloration de la papille plus prononcée à droite, diminution considérable du calibre des vaisseaux. — A droite, les artères sont tout à fait filiformes.

OBRERVATION XXXI

Daren..., portefaix, 54 ans. Se plaint depuis 3 ans de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, principalement dans les cuisses, ces douleurs sont plus vives la nuit que le jour. Quelques douleurs articulaires dans les genoux. — Amblyopie survenue à peu près à la même époque.

Actuellement plus de douleurs fulgurantes, incoordination dans les mouvements, sensation de pied mort, quelques maux de tête depuis plusieurs mois. Pas d'incoordination dans les membres supérieurs, parésie de la vessie, le malade pisse sur ses bottes. Sensibilité normale à la douleur, à la chaleur et au froid, excepté à la plante des pieds où toute sensibilité à disparu. — Absence du reflexe rotulien. Le malade accuse quelques excès alcooliques, athérome assez prononcé des artères, pas d'excès vénériens. Aurait eu autrefois des chancres multiples non suivis d'accidents.

Du côté des yeux, on constate un peu de paresse des paupières supérieures sans ptosis bien marqué. Rien du côté des nerfs moteurs, le globe oculaire a sa mobilité normale, pas de diplopie.

Les pupilles sont normales, mais restent complètement insensibles à l'action de la lumière, tandis qu'elles se contractent manifestement sous les efforts de l'accommodation.

Amblyopie plus marquée à droite V = 1/6. A gauche V = 1/3, perception des couleurs normales.

A l'ophtalmoscope, décoloration des papilles plus marquée à droite. Vaisseaux peu volumineux.

CHAPITRE III

Atrophie de la papille.

L'examen du fond de l'œil présente chez les ataxiques un intérêt de premier ordre. Ce mode d'investigation permet souvent de diagnostiquer, plusieurs années à l'avance, une ataxie future chez un individu qui ne présente encore ni incoordination des mouvements, ni douleurs fulgurantes d'aucune sorte.

L'atrophie de la papille ne se présente pas toujours avec les mêmes caractères. On avait autrefois distingué l'atrophie grise et l'atrophie blanche : l'atrophie grise, *celle qui se rencontre dans l'ataxie*, semblable à la sclérose des cordons postérieurs de la moelle ; l'atrophie blanche, comprenant les autres formes d'atrophie, et succédant le plus souvent à une période inflammatoire.

On a divisé encore les atrophies en essentielles et symptômatiques ; enfin, en interstitielles et parenchymateuses. Cette dernière classification se basant, non-seulement sur l'aspect superficiel du nerf, mais aussi sur l'anatomie pathologique, paraît la plus sérieuse.

L'atrophie parenchymateuse, qui correspond à peu près au type atrophie grise de la première classification, est caracté-

risée par une couleur grisâtre du nerf, qui présente l'aspect des cordons postérieurs de la moelle chez les ataxiques.

Parlant de l'atrophie grise, Cruveilhier s'exprime à peu près ainsi : dans cette forme d'atrophie, qu'on peu considérer comme le type de l'atrophie nerveuse à son maximum d'intensité, les nerfs ont considérablement perdu de leur volume ; ils sont gris, demi-transparents ; on y trouve une substance grise analogue à celle des ganglions ; on dirait que les fibres nerveuses sont transformées en substance grise disposée en filaments. Plus loin, à propos de l'atrophie du nerf optique, il dit : « Ces nerfs sont convertis en tissu grisâtre, demi-transparent, qui ne remplit plus sa gaine. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que jamais la graisse ne remplit le vide de la gaine, et que le tissu nerveux semble imprégné de sérosité. »

D'après Leber, cette atrophie est caractérisée par le ramollissement et l'état granuleux des fibres nerveuses.

Comment s'établit cet état ? Est-il le résultat d'une inflammation primitive, comme le voulait de Grœfe, ou s'établit-il d'emblée ? Il est probable que cette dégénérescence n'est pas de nature inflammatoire, « car on ne trouve ni segmentation du noyau de cellules, ni accumulation de cellules lymphatiques, ni cellules granuleuses, pas plus dans les faisceaux nerveux que dans le tissu cellulaire environnant. »

La lésion peut envahir toute l'étendue du nerf, et débuter par un point ou par un autre, mais pas forcément par les parties centrales. C'est au contraire par la périphérie que l'atrophie commence ordinairement. Poncet, en faisant l'autopsie d'un tabétique aveugle depuis vingt ans, a trouvé les couches externes de la rétine saines. Il nous paraît intéressant de donner ici le résumé succinct de cette autopsie :

Nerf Optique (portion orbitaire) : Substance grise flottant

dans sa gaîne : sur des coupes perpendiculaires on constate un épaississement de la gaîne et du tissu sous-arachnoïdien ; les travées plongeant dans les nerfs sont hypertrophiées, de forme anormale; chaque ilot de faisceaux connectifs porte un petit capillaire atrophié. Pas de traces de fibres nerveuses à myéline; masse granuleuse amorphe. Même résultat sur des coupes longitudinales : on peut cependant remarquer quelques fibres nerveuses altérées, mais non réduites en granulations.

(*Portion Centrale*) : Pas de traces de fibres nerveuses ; pas de sclérose ni de la gaîne connective, ni des cellules ou tissu névroglique ; nerf réduit à l'état de fines granulations ou de vésicules sans l'intervention d'aucun agent mécanique. C'est cette dégénérescence parenchymateuse de la portion postérieure du nerf optique qui fait juger que l'atrophie de la partie antérieure est de même nature.

Si le tissu conjonctif émanant de la gaîne est hypertrophié en avant, c'est que la substance nerveuse était détruite. Le processus scléreux n'est pas inflammatoire, il est consécutif à la disparition de l'élément nerveux.

La rétine était privée de fibres optiques et de cellules ganglionnaires; les couches externes de cette membrane étaient saines.

Voici quelles conclusions l'auteur tire de cette autopsie :

1° L'altération loin d'être périphénique laisse intactes les parties externes de l'appareil sensoriel ;

2° La sclérose de la partie orbitaire du nerf optique est socondaire à l'atrophie parenchymateuse.

Dans l'atrophie parenchymateuse, la substance nerveuse est donc primitivement détruite et par suite le nerf perd complètement ses fonctions : c'est ce qui arrive dans l'atrophie papillaire tabétique. Il n'en est plus de même quand on est

en présence de l'atrophie interstitielle ; dans ce cas, en effet, l'augmentation de volume, l'hyperplasie du tissu conjonctif est primitive; les éléments nerveux se trouvent comprimés, la myéline disparaît plus ou moins complètement, mais les cylindres-axe persistent presque toujours, du moins une certaine quantité d'entre eux ; aussi voit-on le nerf conserver en partie ses fonctions.

Tandis que dans l'ataxie, le nerf optique subissant l'atrophie parenchymateuse, la cécité devient complète à un moment donné, dans la sclérose en plaques, la compression plus ou moins grande des éléments nerveux n'amène jamais la cécité absolue, mais une amblyopie plus ou moins prononcée.

Quant à la physiologie pathologique de l'atrophie des nerfs optiques dans l'ataxie, il n'existe que des hypothèses à ce sujet.

La première, la plus simple, et en même temps celle qui pouvait paraître tout d'abord la plus rationnelle, est la suivante: puisque la sclérose de la moelle marche de bas en haut, il est très possible qu'elle gagne le nerf optique; les tubercules quadrijumeaux sont en effet en rapport avec les cordons postérieurs par les pédoncules cérébelleux supérieurs.

Mais comment se fait-il que la papille soit très souvent prise avant la moelle ? car tous les observateurs ont signalé des troubles visuels se rapportant à une atrophie du nerf optique, longtemps avant l'apparition des symptômes ataxiques.

On pourrait, il est vrai, trouver une réponse à cette objection : la lésion de la moelle serait primitive, mais existerait sans amener de désordres fonctionnels sensibles, tandis que cette sclérose, transmise par les pédoncules cérébelleux supérieurs aux tubercules quadrijumeaux, amènerait des désordres dans le nerf optique, dont les fonctions délicates nécessitent peut-être une intégrité obsolue de l'élément nerveux.

Vulpian et Westphal font une autre objection à cette hypothèse : souvent, disent-ils, la lésion de la moelle ne dépasse pas le bulbe, et la papille est presque toujours atteinte avant la partie centrale du nerf optique.

La seconde hypothèse est celle du grand sympathique : ce serait une lésion de ce système, amenant des troubles de nutrition du côté du nerf optique, qui déterminerait son atrophie. Ce qui le prouve, c'est la contraction de la pupille, la congestion de la conjonctive, le chémosis, phénomènes auxquels succède l'anémie et la dilatation pupillaire pendant les crises douloureuses.

C'est Duchenne qui, en 1864, a soutenu cette théroie. Depuis, M. Donnezan, élève stagiaire au Val-de-Grâce, a fait l'autopsie d'un ataxique présentant des troubles de la vision, et chez lequel il trouva des altérations du grand sympathique.

A côté de ces faits qui paraissent assez favorables à la théorie du grand sympathique, M. Vulpian cite un grand nombre d'observations dans lesquelles il n'a jamais rencontré de lésions, malgré la présence de phénomènes du côté de la vision et une atrophie marquée des nerfs optiques. Cet auteur est cependant très réservé et se garde bien de porter une affirmation absolue. Peut-être, dit-il, nos moyens ne nous permettent-il pas de reconnaître des lésions des ganglions sympathiques qui existent cependant.

Une autre série de faits tend à renverser la théorie de Duchenne ; je veux parler des sections du grand sympathique, faites expérimentalement par les physiologistes ; dans ce cas, en effet, jamais on n'a rien constaté du côté du nerf optique.

Pour Schiff et Waller, ce serait dans le centre cilio-spinal qu'il faudrait rechercher la cause de l'atrophie du nerf optique. C'est à ce niveau, en effet, que se trouve son centre trophique ; par conséquent toute lésion médullaire remontant

jusque là doit apporter des troubles dans la nutrition de ce nerf.

Cette hypothèse est encore susceptible de plusieurs objections : souvent la lésion médullaire reste limitée à la région dorso-lombaire, n'atteint pas le centre cilio-spinal, et cependant on rencontre quelquefois, dans ces cas, l'atrophie du nerf optique.

Quand la sclérose des cordons postérieurs s'élève à la même hauteur de chaque côté, on devrait trouver un même degré d'atrophie dans les deux papilles ; mais il n'en est jamais ainsi, l'une d'elles présente toujours des lésions plus avancées que celles du côté opposé. Si la sclérose s'élève plus haut d'un côté que de l'autre, en raison de l'entrecroisement des faisceaux médullaires, c'est la papille opposée qui devrait présenter les altérations les plus marquées ; or, c'est très souvent le contraire qui a lieu. En un mot, on voit qu'il n'existe aucun rapport entre le degré de sclérose de la moelle et le degré d'atrophie du nerf optique, et que par suite la théorie précédente ne peut être soutenue.

Le professeur Vulpian ne se prononce pas catégoriquement à ce sujet : « il y a, dit-il, une sorte de sympathie morbide entre les nerfs optiques et la moelle; plus spécialement peut-être entre les faisceaux médullaires postérieurs et les nerfs optiques. Ces parties du système nerveux semblent avoir une impressionabilité analogue pour certains états morbides, et elles s'affectent d'une façon plus ou moins semblable sous leur influence.» Pour M. Charcot, le processus pathologique serait le même dans les deux affections ; il consisterait en la métamorphose fibrillaire de la névroglie, disparition des cylindres de myéline, les tubes nerveux étant affectés avant la gangue connective ; ce serait donc dans les deux cas une névrite parenchymateuse.

Dans une note de M. Pierret, communiquée à M. Albert Robin pour sa thèse d'agrégation, on trouve des vues nouvelles sur la question qui nous occupe. Nous allons essayer de résumer en quelques mots ses idées à ce sujet :

Il existe dans l'atrophie tabétique du nerf optique, deux ordres de lésions : l'une, centrale, consistant en plaques de sclérose rencontrées le plus souvent au niveau des tubercules quadrijumeaux ; l'autre, périphérique, débutant par la papille et pouvant s'étendre un peu au-delà du chiasma, jamais plus loin. Or, les nerfs de sensibilité générale se comportent absolument de la même façon : les nerfs qui se distribuent aux régions où siégent les phénomènes ataxiques (douleurs fulgurantes, anesthésies, hyperesthésies) présentent, comme on le sait, des lésions au niveau de leurs racines médullaires ; mais de plus, leurs expansions terminales sont le siége de névrites en tout comparables à la névrite optique, et leurs altérations, de même que celles du nerf optique, deviennent moins marquées à mesure qu'on s'éloigne de la périphérie et disparaissent même tout à fait. On voit donc que le nerf optique, véritable nerf sensitif, dépendant des cordons postérieurs, ne fait pas exception à la règle générale, et se comporte tout comme les nerfs de sensibilité générale dans l'ataxie locomotrice.

Nous nous sommes occupé jusqu'ici, dans ce chapitre, de l'anatomie et de la physiologie pathologiques de l'atrophie du nerf optique dans l'ataxie locomotrice. Voyons maintenant à quels signes on peut reconnaître l'atrophie tabétique, et comment on peut la distinguer des autres espèces d'atrophie.

Nous diviserons les symptômes en deux classes : 1° signes physiques révélés par l'ophtalmoscope ; 2° signes fonctionnels ou phénomènes subjectifs.

Si les signes physiques de l'atrophie papillaire tabétique

sont caractéristiques quand l'affection est arrivée à une période assez avancée, il n'en est pas de même au début. Le seul signe apparent à cette époque est la décoloration, plus ou moins prononcée du disque papillaire. Cette décoloration de la papille est quelquefois très difficile à reconnaître, étant données les variétés individuelles dans sa coloration normale. La papille perd sa couleur rosée par suite de l'atrophie des vaisseaux capillaires que contient le nerf optique ; et la décoloration commence toujours par la portion dirigée du côté de la macula, ce qui est dû au moins grand nombre de vaisseaux que contient cette région à l'état normal. A une période plus avancée, les signes de l'atrophie deviennent plus caractéristiques : la papille a perdu sa couleur rosée sur toute sa surface, les contours paraissent plus nets parce qu'ils tranchent mieux sur le fond rouge de l'œil ; en même temps, l'excavation physiologique tend à disparaître, la papille semble plus plate ; les vaisseaux sont appliqués à sa surface, en même temps qu'ils sont réduits de volume ; quelquefois les artères sont réduites à l'état de tractus fibreux et ne présentent plus de ramifications. Il est très rare d'observer une excavation dans l'atrophie tabétique ; ce n'est cependant pas l'avis de Gowers, qui considère l'excavation comme très fréquente dans ce genre d'atrophie.

M. le professeur Charcot décrit ainsi la papille tabétique : « Elle n'a pas éprouvé de changement soit dans sa forme soit dans ses dimensions ; ses contours sont toujours très accentués. Par suite du changement de texture qu'a subi le nerf optique, la papille a cessé d'être transparente ; elle réfléchit, au contraire, fortement la lumière et ne laisse plus voir dans sa profondeur, ses vaisseaux propres. Il s'ensuit qu'elle ne présente plus la teinte rosée normale, et qu'elle offre une coloration blanche crayeuse, comme nacrée. » Cette coloration

particulière serait due, d'après certains observateurs, au mode d'examen qu'on emploie : avec une source lumineuse intense et à l'image renversée, la papille paraîtrait nacrée ; avec une source lumineuse faible et à l'image droite, sa coloration serait grisâtre. En employant ces deux procédés différents pour examiner un certain nombre de papilles tabétiques, nous avons eu bien de la peine à y trouver quelque différence; l'image est incontestablement plus claire et plus brillante avec un éclairage intense qu'avec nn éclairage faible; mais la coloration de la papille est toujours la même.

L'atrophie du nerf optique dans l'ataxie se distingue assez facilement de celle qu'on peut observer dans la sclérose en plaques. Sans parler des autres lésions qui peuvent se présenter dans cette dernière affection et en particulier du nystagmus, phénomène tout à fait exceptionnel dans le tabes, l'aspect de la papille n'est plus le même. Tandis que dans l'atrophie tabétique les contours sont réguliers, dans la sclérose ils peuvent présenter une certaine irrégularité, les artères diminuent de volume beaucoup plus rapidement et deviennent filiformes; les veines au contraire augmentent de volume.

Dans l'atrophie succédant à une névrite optique, les symtômes physiques diffèrent encore plus : la papille est très irréguiière; les parois des vaisseaux sont sclérosées et épaissies, et forment des traînées blanchâtres le long de leur trajet.

Voyons maintenant rapidement quels sont les signes fonctionnels qui peuvent révéler l'atrophie tabétique.

Un des premiers symptômes que l'on constate et qui peut même précéder l'atrophie, c'est le rétrécissement du champ visuel. Ce rétrécissement, en général plus prononcé en dehors, augmente progressivement; ses contours sont le plus souvent

irréguliers, ou affectent la forme de secteurs à pointe tournée vers la papille. Malgré ce rétrécissement progressif du champ visuel, la vision centrale reste quelquefois relativement bonne, et alors les malades ne se rendant pas compte des phénomènes qu'ils présentent, il est assez rare de pouvoir observer ces sortes de rétrécissements.

Dans les amblyopies sous la dépendance d'une atrophie de la papille, le rétrécissement du champ visuel est un caractère important. On peut cependant le rencontrer dans des amblyopies passagères nullement dues à une lésion des centres nerveux; l'hystérie, par exemple, le produit souvent, mais il présente alors un caractère qui permet de le distinguer de celui des amblyopies graves; il est ordinairement régulier et ne présente pas de secteurs comme le rétrécissement du champ visuel d'origine ataxique.

Une autre lésion, aussi rare dans l'ataxie que le rétrécissement du champ visuel est fréquent, c'est la présence de scotomes centraux. Nous avons vu, en effet, que dans l'atrophie tabétique c'était la région de la macula qui était atteinte la dernière.

La dyschromatopsie est encore un symptôme de l'atrophie tabétique; elle se présente du reste dans toutes les atrophies papillaires arrivées à un certain degré. Mais c'est surtout, quand il n'existe encore aucune lésion du fond de l'œil, qu'elle serait intéressante à constater. Malheureusement, ces recherches sont très difficiles à faire, les malades ne venant se présenter aux cliniques que lorsqu'ils sont atteints de lésions déjà assez avancées.

Enfin, la conséquence forcée de l'atrophie tabétique c'est l'amblyopie arrivant tôt ou tard à l'amaurose et à l'amaurose complète, ce qui n'existe pas dans les atrophies dues à la

sclérose en plaques. Dans cette affection, en effet, quelques cylindres-axe persistent toujours, tandis que dans l'atrophie d'origine ataxique, la substance nerveuse finit par disparaître complètement.

CHAPITRE IV

Des lésions oculaires d'origine tabétique d'après une statistique portant sur 15,000 malades observés par M. le professeur Badal.

Sur ces 15,000 malades, nous avons rencontré 97 ataxiques, soit une moyenne de 1 sur 150 environ. Nous n'avons voulu faire rentrer dans cette statistique que les cas dans lesquels l'ataxie était confirmée, aussi avons-nous dû laisser de côté un certain nombre de cas douteux chez lesquels il n'existait encore aucun signe d'ataxie au moment où les malades se sont présentés à la clinique, et qui cependant deviendront très probablement ataxiques dans la suite. Nous rappellerons à ce propos la remarque de M. Charcot. D'après lui, toutes les femmes admises à la Salpétrière comme amaurotiques présentent tôt ou tard des signes d'ataxie.

Nous avons rencontré très peu de cas entre 28 et 35 ans; la plus grande partie est comprise entre 40 et 55.

L'influence du sexe paraît avoir assez d'importance, puisque sur les 97 cas que nous avons observés, nous n'avons rencontré que 10 femmes.

La syphilis n'est pas signalée si souvent qu'on pourrait le penser; il est probable qu'elle existe en réalité beaucoup plus

que ne le porte notre statistique, mais il est en général très difficile de faire avouer au malade des antécédents syphilitiques, et d'un autre côté, ces accidents ont pu passer inaperçus pour lui.

Le relevé des 97 observations nous donne les chiffres suivants :

Atrophie des nerfs optiques		49 fois.
—	avec strabisme externe	1
—	strabisme externe mydriase	1
—	paralysie du D. E.	1
—	ptosis	3
—	précédée de paralysie de la troisième paire	1
—	précédée de mydriase	1
—	accompagnée de myosis	2
—	avec scotome central pour les couleurs.	1
—	avec excavation	2

Paralysie complète de la troisième paire	10
— droit externe	4
— de troisième paire moins l'iris	1
— droit sup., polyopie	1
— de tous les mscles	1
— des deux troisièmes paires	1
Strabisme intermittent	1
Mydriase, paralysie accommodative	1
— d'un œil, myosis de l'autre	1
myosis double	2
Diplopie homonyme et mydriase	1
Diplopie croisée	4
Amblyopie sans lésion	5
Cécité pour les couleurs	1

OBSERVATION XXXII

Lah..., 50 ans. Atrophie des deux papilles, a eu autrefois un chancre. Signes d'ataxie.

OBSERVATION XXXIII

Bid..., 39 ans, charcutier. Atrophie des deux papilles, strabisme externe de l'œil gauche. Démarche mal assurée, peut à peine se tenir debout les yeux fermés, pas d'antécédents syphilitiques.

OBSERVATION XXXIV

Vinc..., 42 ans, ouvrier maçon. Atrophie de la papille gauche, se plaint d'emblyopie depuis 1 an, paralysie du droit interne du même œil, diplopie, mydriase. Douleurs fulgurantes depuis 1 an.

OBSERVATION XXXV

Jac..., 48 ans. Atrophie grise des nerfs optiques avec excavation assez marquée des deux côtés. Ataxie depuis 5 ans.

OBSERVATION XXXVI

Cert... Charles, 49 ans. Atrophie double depuis 5 mois, syphilis probable datant de 5 ans. Douleurs vagues dans les jambes.

OBSERVATION XXXVII

Rab..., 43 ans, charpentier. Atrophie complète de la papille droite commençant à gauche, paralysie du droit externe de l'œil droit depuis 6 ans. Douleurs fulgurantes à la même époque, syphilis probable.

OBSERVATION XXXVIII

Mag..., 56 ans, cordonnier.

Cet homme a été pris il y a 8 ans des premiers signes d'ataxie, caractérisés par affaiblissement dans les jambes, vomissements revenant presque régulièrement tous les mois,et durant quelques jours chaque fois.

Peu de temps après ces premiers symptômes, apparition de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, principalement à la cuisse gauche, au voisinage de l'articulation du genou. Douleurs en ceinture sensibilté plantaire abolie à la même époque ; sensation de velours sous les pieds.

En même temps diminution progressive mais très lente de la vision ; a été pris subitement de diplopie, dit n'avoir jamais remarqué de strabisme ni de chute de la paupière.

Mag..., a eu un chancre à 17 ans, prétend n'avoir pas eu d'accidents à la suite ; se défend d'excès vénériens ou alcooliques, dit avoir beaucoup travaillé. — Père et mère morts à 34 ans, il ne sait de quelle affection, frères et sœurs bien portants.

Actuellement,les symptômes de l'ataxie sont très marqués, le malade arrive à la période de paralysie.

A l'ophtalmoscope, décoloration légère des deux papilles.

OBSERVATION XXXIX

Jeanne Boucq... 32 ans, tailleuse. — Amblyopie subite depuis 8 jours, douleurs névralgiques à la même époque, a eu il y a quelques mois des douleurs fulgurantes.

OBSERVATION XL.

Land.., 48 ans, comptable.—Myosis œil gauche, atrophie des nerfs optiques, surtout marquée à gauche OG. $= \frac{1}{10}$ O D. V $=$ 1/4
Crises gastralgiques.

OBSERVATION XLI.

Boug..., ferblantier,40 ans.—Amblyopie depuis 6 ans,plus grande à droite, ne compte plus les doigts, atrophie complète des nerfs optiques. Élancements dans les membres inférieurs.

OBSERVATION XLII

Feré..., 47 ans, boucher. — Amblyopie des deux côtés mydriase. Atrophie des nerfs optiques, signes d'ataxie.

OBSERVATION XLIII.

Com... 44 ans, ménagère. — Atrophie des nerfs optiques surtout marquée à droite, ptosis du même côté ayant débuté il y a 4 ans et disparu depuis. Depuis 10 mois, amblyopie et myosis. Pas de syphilis, douleurs fulgurantes.

OBSERVATION XLIV.

Gant..., 45 ans, coiffeur. —Papille décolorée des deux côtés, Amblyopie à G. $V = \frac{2}{3}$ D $V = \frac{1}{3}$ diplopie dans le regard en bas; surdité. Depuis 5 ou 6 ans, troubles digestifs ou autres ; faiblesses dans les jambes, incoordination les yeux fermés.

OBSERVATION XLV.

Lour..., 43 ans,— hémorrhagies rétiniennes autour de la papille, gauche. Veines dilatées, artères amincies, décoloration de la papille un peu de cécité pour les couleurs. Ataxie locomotrice depuis 8 mois plus d'érections depuis 3 mois.

OBSERVATION XLVI.

Pav..., 40 ans, — Atrophie tabétique datant de 6 mois à gauche, de 3 ans à droite, précédée il y a 4 ans de paralysie incomplète de la troisième paire droite avec mydriase, et disparue depuis. V OG. Distingue à peine les mouvements de la main. V. OD = 0. A eu la syphilis, en 72. Douleurs lancinantes depuis 4 ans, ont diminué.

OBSERVATION XLVII.

Capder..., 47 ans, boulanger. 19 octobre 1883. — Atrophie commençante des nerfs optiques sans cause connue. Ataxie probable. 18 mars. — Atrophie remontant à 8 mois.

OG ne compte plus les doigts, OD compte les doigts à 2 mètres environ. Quelques douleurs fulgurantes dans les membres.

OBSERVATION XLVIII.

Maur..., 50 ans — Perte absolue de la vision à droite depuis 1 an, amblyopie à gauche. Crises violentes, depuis cette époque, maux de tête. Douleurs fulgurantes. A droite, papille décolorée. A gauche, injection papillaire.

OBSERVATION XLIX

Ben..., 44 ans, garçon. — Amblyopie remontant à plusieurs mois, nerf optique en voie d'atrophie des deux côtés. Douleurs fulgurantes.

OBSERVATION L.

Gal... — Atrophie des deux nerfs optiques, ne distingue plus nettement les couleurs; amblyopie augmentant depuis 6 mois V=1|6 des deux côtés. Élancements douloureux, papilles décolorées.

OBSERVATION LI.

Rap.., 46 ans, journalier. — Perte subite de la vision il y a 4 mois, à la suite de crises gastralgiques très violentes. Atrophie blanche complète des nerfs optiques.

OBSERVATION LII.

Boug..., 50 ans, ménagère.— Troubles visuels depuis 3 semaines à gauche, quelque temps avant, faiblesse des jambes, douleurs lancinantes. — Rien à l'ophtalmoscope.

OBSERVATION LIII

Mar..., 62 ans, employé de chemin de fer. — Atrophie progressive surtout marquée à droite, n'a pas eu la syphilis. V = 1/10 scotome central pour les couleurs. Douleurs fulgurantes.

OBSERVATION LIV

Touz..., 39 ans, maçon. — 20 février 1885. Perte absolue de la vision à gauche il y a 4 jours, cette cécité serait venue subitement au dire du malade. En réalité, atrophie des nerfs optiques, complète à gauche Pas de douleurs fulgurantes. 17 juillet, élancements douloureux dans les jambes depuis quelques semaines, affaiblissement de la vue à droite, perte complète de vision à gauche.

Les 43 dernières observations ne présentent rien de particulier, elles portent toutes : atrophie des nerfs optiques, symptômes d'ataxie.

Vu bon à imprimer :
Le Président de la Thèse,
BADAL.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 26 juillet 1886. Le Recteur de l'Académie de Bordeaux,
H. OUVRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Galezowski.—Diplopie dans ataxie (annalesd'oculistique LVIII).
Panas. — Leçons sur le strabisme.
Landouzy. — Thèse de Paris 76.
Galezowski. — Société de Biologie mars 77.
Galezowski. — Paralysie de tous les muscles de l'œil dans l'ataxie, (recueil d'ophtalmologie 78).
Bousquet. — Recueil d'ophtalmologie 1878.
Chevallerau. — Thèse de Paris 1878.
A. Robin. — Thèse pour l'agrégation 1880.
Dèlécluze. — Thèse de Paris 1880.
Rendu. — Archives générales de médecine 1869.
Argyll Roberston. — Annales d'oculistique toms LXIII, LXIV.
Percepied. — Thèse de Paris 76.
Drouin. — Thèse de Paris 76.
Vincent. — Thèse de Paris 77.
H. Jackson. — British méd. journal 1877.
De Wecker. — Valeur séméiologique de la mydriase et du myosis.
Laqueur.— De l'amblyopie cérébrale annales d'oculistique LIII.
Bull. — Lésion of the optic nerve and pupil in connection wiht certain affections of the spinal cord. etc (Americ journal of méd. 1874.)
H. Jackson. — Ophtalmic hospital reports.
Charcot. — Leçons sur les maladies du système nerveux 1878.
Charcot et Vulpian. — (Soc. de Biologie 63).
Charcot. — De l'amaurose tabétique journal d'ophtalmol I.
Hutchinson. — Opht. hosp. reports 1870.
Perreymond. — Thèse de Paris 1874.
Raoult. — Thèse de Paris 1877.
Rouire. — Thèse de Paris 1878.
Abadie. — Annales d'oculistique 1878.
H. Jackson. — Bristish méd. journal octobre 80.
Gudwig Schmeichler. — Archiv. für Augenheilkunde.
Lalezowski. — Recueil d'ophtalmologie 84.
Cruveilhier. — Anatomie pathologique T. III.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE